

Синдром крупа при острых респираторных вирусных инфекциях: современные аспекты терапии

О.В. Зайцева

Обструктивные состояния верхних дыхательных путей на фоне **острой респираторной вирусной инфекции** (ОРВИ) у детей встречаются достаточно часто и могут быть проявлением многих патологических состояний, самым распространенным из которых является синдром крупа.

Круп – клинический синдром, развивающийся у больных с воспалительными изменениями в гортани и сопровождающийся охриплостью или осиплостью, грубым (“лающим”) кашлем и затрудненным (стенотическим) дыханием. В отечественной литературе это заболевание описывается также под названием “стенозирующий ларингит (ларинготрахеит)”, в Международной классификации болезней X пересмотра – “острый обструктивный ларингит”. Однако в практической работе получил наибольшее распространение и рекомендуется ведущими детскими инфекционистами термин “круп”. В работах последнего десятилетия синдром крупа, особенно при его рецидивировании, рассматривают как хроническое аллергическое воспаление, патогенетическим звеном которого является гиперреактивность дыхательных путей [1–3].

Распространенность синдрома крупа на фоне ОРВИ достаточно высока, особенно у детей первых 6 лет жизни. Это связано с **анатомо-физиологическими особенностями респираторного тракта у детей** раннего возраста: большим количеством лим-

фоидной и рыхлой соединительной ткани в подсвязочном пространстве, малыми абсолютными размерами гортани, относительно узким ее просветом, мягкостью хрящевого скелета, рыхлым и вытянутым надгортанником. Всё это создает особые предпосылки для компонентов стеноза: спазма и отека. Кроме того, пластинки щитовидного хряща у детей сходятся под прямым углом (у взрослых он острый), голосовые складки непропорционально короткие, и до 7 лет глубина гортани превышает ее ширину. Чем младше ребенок, тем больше относительный объем рыхлой соединительной ткани в подскладочном пространстве, подверженной отеку. У детей первых 3 лет жизни гортань, трахея и бронхи имеют относительно меньший диаметр, чем у взрослых, что значительно увеличивает их аэродинамическое сопротивление. Для детей раннего возраста характерна недостаточная ригидность скелета грудной клетки, свободно реагирующей втяжением уступчивых мест на повышение сопротивления в воздухоносных путях, а также особенности положения и строения диафрагмы. Недостаточна и дифференцировка нервного аппарата из-за того, что слиты 1-я и 2-я рефлексогенные зоны на всем их протяжении и не оформлена 3-я рефлексогенная зона, рецепторы которой обильно разветвляются на всей слизистой подскладочного пространства, что способствует возникновению длительного спазма голосовой щели и стенозу гортани. Развитые лимфатическая и кровеносная системы респираторного тракта у детей служат еще одним

предрасполагающим фактором для развития обструкции на фоне воспаления [2].

Синдром крупа при ОРВИ возникает вследствие **воспалительных изменений в дыхательных путях**, преимущественно в подскладочном пространстве и в области голосовых связок. Воспалительные изменения и связанные с ними отек слизистой оболочки, продукция вязкого секрета приводят к сужению просвета гортани, высыханию поверхности слизистой, образованию корок и, следовательно, еще большему стенозу. Определенную роль играет и рефлексорный спазм мышц гортани, усиливающийся при беспокойстве ребенка. Причиной крупа могут стать любые респираторные вирусы, в то же время при смешанной вирусно-бактериальной инфекции отмечается более тяжелое течение заболевания.

Клиническая картина крупа достаточно характерна: стенотическое дыхание с затрудненным вдохом, грубый кашель и осипший голосом возникает остро на фоне течения ОРВИ. В то же время дифференциальный диагноз не всегда прост, так как причины развития острой обструкции верхних дыхательных путей у детей весьма разнообразны и многочисленны. **Ларинготрахеальными причинами синдрома шумного дыхания могут стать:**

- стенозирующий ларинготрахеит при дифтерии;
- эпиглоттит;
- паратонзиллярный абсцесс;
- заглоточный абсцесс;
- аспирация инородного тела;

Ольга Витальевна Зайцева – профессор кафедры детских болезней № 1 РГМУ.

- травма гортани, трахеи;
- термический или химический ожог;
- ангионевротический отек (аллергический);
- врожденный стридор;
- ларингоспазм (гипокальциемия при рахите, целиакии, хронической почечной недостаточности, гипотиреозе);
- гипертрофия миндалин и аденоидов;
- кисты, папилломатоз, гемангиомы гортани.

Некоторые из них весьма серьезны по прогнозу и требуют экстренного лечения, в том числе хирургического, осуществляемого ЛОР-врачом [2, 4].

Лечение ОРВИ у детей с синдромом крупа должно быть комплексным и индивидуальным, в него, как правило, входят муколитические, отхаркивающие, противовирусные, антигистаминные, противоотечные и бронхолитические препараты [1, 5]. Следовательно, традиционное лечение ОРВИ сводится в основном к симптоматической и посиндромной терапии. С учетом того, что в основе патогенеза крупа при ОРВИ лежит воспаление, терапия синдрома крупа должна включать своевременное использование противовоспалительных средств.

До недавнего времени **терапия крупа при ОРВИ** ограничивалась ингаляциями увлажненного воздуха или парокислородной смеси, а при тяжелом ларинготрахеальном стенозе – с дополнительным введением системных **глюкокортикостероидов** (ГКС). Однако введение системных ГКС сопряжено с высоким риском развития побочных эффектов, поэтому широкое их применение в педиатрической практике нежелательно. Современные стандарты терапии обструктивных состояний респираторного тракта в качестве эффективных противовоспалительных средств рекомендуют широкое использование **ингаляционных ГКС** (ИГКС). Терапия ГКС настолько быстро и эффективно купирует симптомы острого ларинготрахеита, обусловленные отеком слизистой оболочки дыхательных путей, что получила название медикаментозной трахеотомии.

Ингаляционная терапия является оптимальным способом доставки лекарственных средств в дыхательные пути. Это обусловлено быстрым поступлением вещества непосредственно в бронхиальное дерево, его высокой местной активностью, снижением частоты и выраженности системных побочных эффектов. К преимуществам ингаляционной терапии с помощью **небулайзеров** относятся легкость выполнения ингаляции (в том числе и у детей первых месяцев жизни), возможность доставки более высокой дозы препарата и обеспечение его проникновения даже в плохо вентилируемые участки дыхательных путей. У детей раннего возраста при этом необходимо использовать маску соответствующего размера.

Данные литературы и результаты собственных клинических наблюдений свидетельствуют, что назначение современных ИГКС служит высокоэффективным и безопасным методом терапии при синдроме крупа тяжелого течения. В настоящее время единственным ИГКС, предназначенным для ингаляции через небулайзер, является **Пульмикорт суспензия** (будесонид). Будесонид – ИГКС с выраженным местным противовоспалительным действием, препарат оказывает также противоаллергическое и антиэкссудативное действие, эффективно уменьшая обструкцию и гиперреактивность дыхательных путей. Для Пульмикорта суспензии характерно быстрое начало противовоспалительного эффекта – уже в течение первого часа, а максимальное улучшение наблюдается через 3–6 ч. Будесонид обладает высоким сродством к ГКС-рецепторам и высокой местной противовоспалительной активностью. Системная биодоступность препарата составляет лишь 10–15%, что практически исключает возможность развития системных побочных эффектов и обеспечивает его высокую безопасность даже у детей первых лет жизни. Клиренс небулизированного Пульмикорта на 1 кг массы тела у детей дошкольного возраста почти на 50% выше, чем у взрослых. Это означает, что

у дошкольников Пульмикорт суспензия может вводиться ингаляционно в тех же дозах, что и у взрослых, без увеличения риска системных нежелательных эффектов [6].

Пульмикорт суспензию используют у детей начиная с 6-месячного возраста. Ингаляции проводят через небулайзер в суточной дозе 0,25–1,0 мг/сут (объем разовой дозы доводят до 2–4 мл, добавляя физиологический раствор). Препарат можно назначать 1 раз в сутки, однако, как свидетельствует наш опыт, на высоте тяжелого приступа бронхообструкции или при стенозе гортани II степени у детей первых лет жизни более эффективны ингаляции препарата 2 раза в сутки (р/сут). У больных, ранее не получавших ИГКС, целесообразно начать с дозы 0,25 мг через каждые 12 ч, а при хорошем терапевтическом эффекте переходят к дозе 0,25 мг 1 р/сут.

Материал и методы

Целью нашего исследования явилось изучение клинической эффективности и безопасности Пульмикорта суспензии в комплексной терапии синдрома крупа I–II степени, развившегося у детей на фоне ОРВИ.

Открытое сравнительное исследование было проведено под руководством сотрудников кафедры детских болезней № 1 РГМУ (зав. кафедрой – проф. Г.А. Самсыгина) на клинической базе ДКБ № 38 ФУ Медбиоэкстрем Минздравсоцразвития России (гл. врач – канд. мед. наук В.И. Голоденко).

Под нашим наблюдением находилось 55 детей (29 мальчиков и 26 девочек) в возрасте от 6 мес до 6 лет с синдромом крупа I–II степени, развившимся на фоне ОРВИ. Все пациенты имели клиническую картину респираторной инфекции с катаральными явлениями, признаками интоксикации, лихорадкой, приступообразным грубым кашлем, стенотическим дыханием с затрудненным вдохом, осипшим голосом. Подавляющее большинство пациентов были госпитализированы в 1–2-е сутки от начала заболевания. Все дети были осмотрены ЛОР-врачом, и критерием исключения из ис-

следования служило подозрение на иную причину стеноза гортани.

Все пациенты получали щелочные ингаляции 4–8 р/сут через небулайзер, обильное питье, симптоматическую терапию ОРВИ. Основную группу составили 40 детей, которым дополнительно был назначен Пульмикорт суспензия по 0,25–0,5 мг 2 р/сут (в первые 1–2 сут), затем – по 0,25 мг 1 р/сут через небулайзер. Группа сравнения (15 больных) Пульмикорт не получала. Обе группы были сопоставимы по клиническим характеристикам. Продолжительность терапии составила 2–5 дней.

Эффективность лечения оценивали в первые сутки через 1, 2, 3, 6, 12 и 24 ч от начала терапии, а затем ежедневно в течение 3–7 дней на основании динамики клинических симптомов ОРВИ и симптомов крупа.

Симптомы крупа (шумное “стенотическое” дыхание, приступообразный кашель, изменения голоса) оценивали в баллах от 0 до 3: 0 – отсутствие симптома, 1 – минимальное проявление симптома, 2 – умеренное проявление симптома, 3 – тяжелое проявление симптома; затем подсчитывалась сумма баллов всех симптомов крупа.

Эффективность терапии считали отличной, когда через 5 сут от ее начала у больных полностью исчезали клинические симптомы ОРВИ и синдрома крупа; хорошей – при значительном уменьшении симптомов (допускалось сохранение редкого кашля), удовлетворительной – если отмечалось улучшение клинических симптомов, но они сохранялись. Неэффективным лечение считалось, если отсутствовала положительная клиническая динамика.

Мониторинг нежелательных эффектов, связанных с использованием препарата, проводился в течение всего периода наблюдения.

Результаты исследования и обсуждение

У всех больных в клиническом статусе до начала терапии ведущими симптомами ОРВИ были умеренная

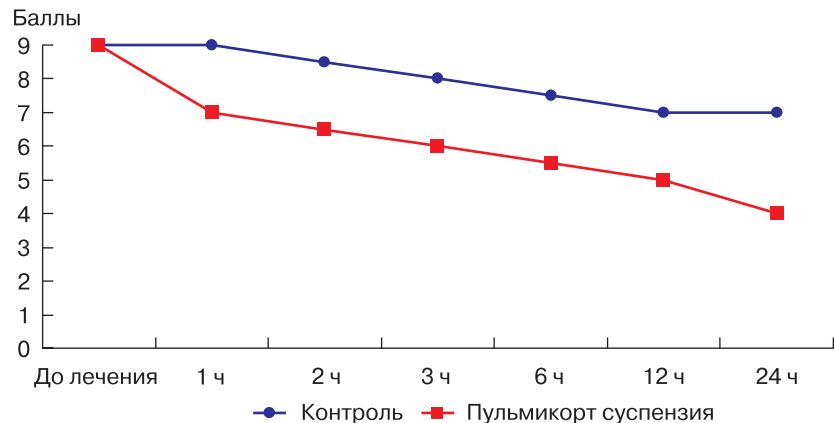


Рис. 1. Динамика суммы баллов клинических симптомов крупа. Различия внутри группы по сравнению с предыдущим этапом наблюдения и различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

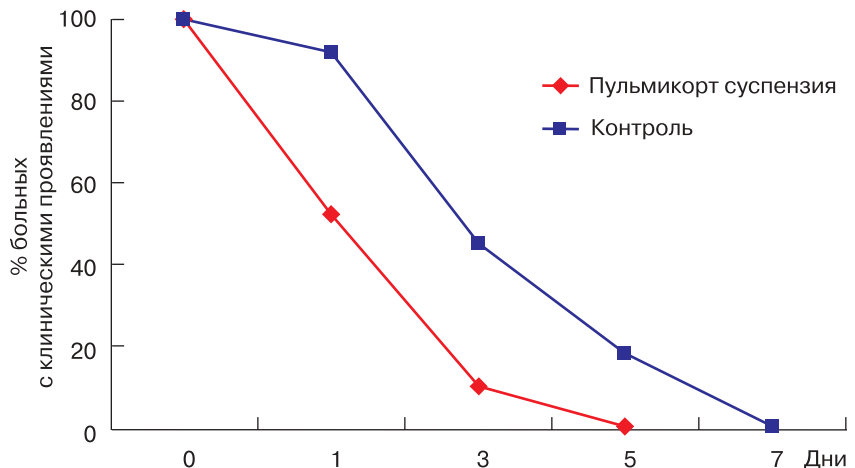


Рис. 2. Продолжительность клинических проявлений синдрома крупа у детей с ОРВИ. Различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

интоксикация, лихорадка, заложенность носа, отек и гиперемия слизистой оболочки глотки. У всех детей отмечался приступообразный кашель и осиплость голоса. Тяжесть состояния была обусловлена, как правило, симптомами стеноза гортани и признаками интоксикации.

На фоне проводимой комплексной терапии отмечалась положительная динамика клинических проявлений респираторной инфекции и синдрома крупа у пациентов обеих групп. Однако у детей группы сравнения, не получавших ингаляции Пульмикорта, исчезновение симптомов стеноза гортани достоверно запаздывало. Важно отметить, что эффект от терапии у детей, получавших Пульмикорт

суспензию (основная группа), появлялся уже в первые часы от начала терапии (рис. 1). После однократной ингаляции Пульмикорта значительное уменьшение симптомов стеноза гортани отмечено у 54% пациентов, в то время как традиционная терапия в первые сутки была эффективной лишь в 10% случаев. Уже в первые часы от начала терапии достоверные различия были выявлены как внутри группы по сравнению с каждым предыдущим этапом наблюдения, так и между группами. Эта динамика сохранялась и далее (см. рис. 1). Продолжительность клинических проявлений синдрома крупа у детей, получавших Пульмикорт суспензию, была на 1–2 дня меньше, чем в группе сравнения (рис. 2).

Эффективность Пульмикорта суспензии у детей с синдромом крупа, развившимся на фоне ОРВИ, была расценена как отличная у 70% пациентов и как хорошая – у 30%. Отсутствия эффекта от терапии отмечено не было. В группе сравнения, получавшей только щелочные ингаляции и симптоматическое лечение, отличный эффект от проводимой терапии был отмечен у 27%, хороший – у 61%, удовлетворительный – у 13% детей.

Нежелательных эффектов при назначении ингаляций Пульмикорта суспензии в нашем исследовании выявлено не было.

Важно отметить, что, согласно данным литературы и нашим собственным наблюдениям, при синдроме крупа нецелесообразно использовать ингаляции с суспензией гидрокортизона, которые недостаточно эффективны и небезопасны. Гидрокортизон

даже при ингаляционном введении обладает выраженными системными нежелательными эффектами, прежде всего подавляет эндогенный синтез минералокортикоидов [6].

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что использование будесонида (Пульмикорт суспензия) в виде ингаляций через небулайзер при синдроме крупа I–II степени тяжести у детей с ОРВИ является патогенетически обоснованным, высокоэффективным и безопасным методом лечения. Назначение Пульмикорта суспензии способствовало сокращению продолжительности и тяжести течения стеноза гортани, уменьшило сроки госпитализации и не сопровождалось нежелательными эффектами. Терапия синдрома крупа Пульмикортом суспензией целесообразна и с позиций фармакоэкономики [7]. Небулайзерная терапия ИГКС может быть

рекомендована для широкого клинического применения при синдроме крупа у детей с ОРВИ на всех этапах оказания медицинской помощи.

Список литературы

1. Кладова О.В. Иммунопатогенез, клиника и лечение рецидивирующего крупа у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2003.
2. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. М., 2001.
3. Kovacevic S., Nikolic S. // Abstracts of 10th Congress ERS. Florence, 2000. P. 486.
4. Faroogi I.S., Hopkin J. // Thorax. 1998. V. 53. P. 927.
5. Ботвиньева В.В. и др. // Научно-практическая конференция педиатров России "Болезни органов дыхания у детей: диагностика, лечение, профилактика". М., 1999. С. 67.
6. Белоусов Ю.Б., Омеляновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания. М., 1996.
7. Фармако-экономическая эффективность лечения крупа у детей. Территориальный стандарт. Екатеринбург, 2003.

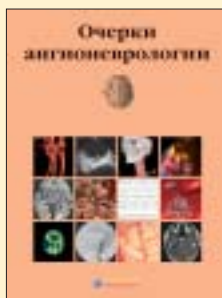
Книги издательства "АТМОСФЕРА"



Терновой С.К., Синицын В.Е., Гагарина Н.В. Неинвазивная диагностика атеросклероза и кальциноза коронарных артерий

Монография посвящена новым методам неинвазивной диагностики коронарного атеросклероза – электронно-лучевой и мультиспиральной компьютерной томографии. Рассматриваются вопросы патоморфологии кальциноза атеросклеротических бляшек, значимость коронарного кальциноза при ишемической болезни сердца и ряде других заболеваний. Дается обзор инструментальных методов выявления коронарного кальциноза. Подробно рассматривается опыт использования электронно-лучевой и мультиспиральной компьютерной томографии для скрининга атеросклероза в популяции, прогнозирования течения ишемической болезни сердца и оценки эффектов медикаментозных и оперативных вмешательств. Даются рекомендации по оценке результатов скрининга коронарного кальциноза с помощью томографических методов. Рассматриваются вопросы сочетанного применения скрининга кальциноза и неинвазивной коронарной ангиографии с помощью современных методик компьютерной томографии. 144 с., ил.

Для рентгенологов, специалистов по лучевой диагностике, кардиологов и специалистов по функциональной диагностике.



Очерки ангионеврологии / Под ред. Суслиной З.А.

Настоящее руководство подготовлено коллективом сотрудников Института неврологии РАМН – ведущих специалистов страны в области цереброваскулярных заболеваний. Представлено современное состояние ангионеврологии как самостоятельного раздела клинической неврологии и нейронаук, дана исчерпывающая информация о фундаментальных (патфизиология, патоморфология, молекулярная генетика) и клинических аспектах нарушений мозгового кровообращения, а также обобщен собственный многолетний опыт авторов по наиболее актуальным проблемам эпидемиологии, диагностики, лечения, реабилитации и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга. Руководство подытоживает развитие ангионеврологии в XX столетии, представляет ее сегодняшний уровень и перспективы на ближайшие годы. Особое внимание уделено новейшим медицинским технологиям (нейро- и ангиовизуализация, гемореология, ангиохirurgия и реабилитация, ДНК-диагностика и др.). 368 с., ил.

Для неврологов, кардиологов, нейрохирургов, реабилитологов, специалистов в области функциональной и лучевой диагностики, а также врачей других специальностей, интересующихся проблемами сосудистой патологии мозга.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru